Lane Medical Library

Aus der Infektionsabt. d. städt. Rudolf Virchow Krankenhauses.
(Leitender Arzt: Prof. Dr. U. Friedemann)

# Kommen bei den Asthenikern und Tuberkulösen einzelne Blutgruppen besonders häufig vor?

(Zugleich eine Studie über den heutigen Stand der Blutgruppenforschung)

---

## Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin.

vorgelegt von

Charlotte Lemke
aus Berlin

Tag der Promotion: 2. August 1928.

Gebrüder Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstraße 44.

368

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin
Dekan: Prof. Dr. Arndt
Referenten: Prof. Dr. Friedemann
Prof. Dr. v. Bergmann

Shattock stellte um die Wende des Jahrhunderts fest, daß die Erythrozyten fieberhaft Erkrankter von dem Serum Gesunder agglutiniert wurden. Er glaubte, die Ursache hierfür in der erhöhten Gerinnbarkeit und schnelleren Geldrollenbildung des Fieberblutes zu finden und hielt die Zusammenklumpung für ein ausgesprochen pathologisches Zeichen.

Um dieselbe Zeit immunisierten Ehrlich und Morgenroth Ziegen mit lackfarben gemachtem Blut anderer Ziegen, indem sie ihnen 800—900 ccm intraperitoneal injizierten. Dabei entdeckten sie, daß das Serum der vorbehandelten Ziege die Erythrozyten des blutspendenden Tieres haemolysierte, ihre eigenen aber unbeeinflußt ließ. Sie nannten dieses Phänomen innerhalb der eignen Art Isolyse und Isoagglutination. Sie stellten durch Prüfungen mit mehreren Tieren fest, daß das Immunserum nicht nur die Erythrozyten des zur Immunisierung gebrauchten Tieres, sondern auch das verschiedener anderer Ziegen hämolysierte und zogen daraus den Schluß einer bestimmten Gruppenzusammengehörigkeit der haemolysierten bezw. der nicht haemolysierten und agglutinierten Blutsorten.

Diese Befunde regten eine große Anzahl Untersucher an, Isolyse und Isoagglutination auch am Menschen zu erforschen. An Patientenblut wurde festgestellt, daß eine vorherige Immunisierung nicht notwendig war, da aber fast ausschließlich das Blut Kranker untersucht wurde, so hielt man Isolyse und Isoagglutination für ein pathologisches Symptom.

So prüfte Eisenberg 150 Personen, von den nur 10 gesund waren. Das Serum der Kranken soll meist agglutiniert haben. Das Serum von 9 der Gesunden hingegen soll nicht agglutiniert haben. Unter diesen 9 befanden sich noch 2 Säuglinge, deren Serum wie jetzt bekannt ist, normalerweise keine Isoagglutinine zu enthalten braucht. Es bleiben also 7 normale Sera. Da leicht die Mehrzahl der Untersuchten zur häufigen Gruppe II

oder A gehören konnte, die dann die übrigen Erythrozyten der Gruppe II oder A nach Hirschfeld und die der zweithäufigsten Gruppe IV nach Moß oder O nach Hirschfeld nicht agglutiniert hätten, so ist mit der sehr kleinen Zahl 7 natürlich kein auch nur einigermaßen exaktes Ergebnis zu erlangen.

Ebenso haben alle übrigen Untersucher, die die Isoagglutination für einen pathologischen Zustand im Serum Kranker hielten, nur eine geringe Anzahl Kontrollen bei normalen Personen gemacht, sodaß schließlich die Untersucher das Phänomen immer für die Krankheitszustände für charakteristisch hielten, die ihnen in ihrem Klinikmaterial am meisten zur Verfügung standen.

Shattock ist bereits erwähnt worden.

Grünbaum glaubte, daß das Serum der an Typhus und Scharlach Erkrankten die roten Blutkörperchen Normaler und andersartig Erkrankter agglutiniere und wollte sogar diagnostische Schlüsse daraus ziehen.

Maragliano, der das Blut bei Anaemischen und Karzinomkranken, bei Pb-Vergiftungen, Leukaemie, Purpura, Leberzirrhose, Nephritiden, Pneumonie, Malaria, Typhus, Tuberkulose und Erysipel untersuchte, führte das Phänomen der mit der Isoagglutination häufig verknüpften Isolyse auf einen von ihm nachgewiesenen Mangel an Kochsalz im Serum zurück.

Donat verwendet als Testblutkörperchen seine eigenen und prüfte damit Seren von Anaemischen. Normale Seren und Erythrozyten — es handelt sich wieder nur um 12 Fälle — untersuchte er aber gegeneinander. Daß er auf diese unkorrekte Weise zu völlig falschen Schlüssen über die angeblich sehr große Agglutinationskraft des Serums bei Anaemischen kommt, nimmt nicht Wunder.

Monaco und Panichi glaubten zwar an eine Bedeutung der Isoagglutination bei Malariakranken und wollten sie sogar prognostisch verwerten, kamen aber bei ihren Untersuchungen an Kranken und Gesunden schon zu sehr wechselnden Ergebnissen.

Da war es zuerst Landsteiner in Wien, der 1901 die Isoagglutination für einen normalen Vorgang erklärte. Er untersuchte eine große Anzahl normaler Seren und Erythrozyten in ihrem serologischen Verhalten zu einander, und mit genialem Scharfblick erkannte er schon, daß mit nur 2 Arten von Agglutininen

sich alle vorkommenden Kombinationen erklären ließen. Eine Blutgruppe sollte das Agglutinin „A", eine andere das Agglutinin „B" enthalten. Eine dritte Blutgruppe „C" enthielte kein neues Agglutinin, wie man zunächst denken könnte, sondern „A" und „B" gemeinsam. Diese Theorie entspricht vollkommen dem, was wir heute allgemein annehmen. Von dieser Regel fand Landsteiner ganz wenige, ihm unerklärlich erscheinende Ausnahmen in denjenigen Seren, die überhaupt keine Agglutinine enthielten. Diese Seren entsprechen, nach dem, was wir jetzt wissen, der sehr seltenen Gruppe I nach Moss, bezw. A B nach Hirschfeld, wobei A und B nach diesem Autor Bezeichnungen für die Rezeptoren in den Roten sind. Auf Grund der Landsteinerschen Untersuchungen wurde von ihm das Gesetz aufgestellt, daß in einem Blut nie Blutkörperchen und Serum, das diese beeinflussen könnte, gemeinsam vorkommen. Eine Erklärung konnte er dafür natürlich nicht abgeben. Landsteiner hat bereits vermutet, daß Zwischenfälle bei Bluttransfusionen auf der Zugehörigkeit zu verschiedenen Blutgruppen von Spender und Empfänger beruhen könnten. Die Lehre Landsteiners von der Anwesenheit normaler Isoagglutinine und der mit ihnen meist verbundenen Isolysine wurde mit nur wenigen zuweilen noch laut werdenden gegenteiligen Stimmen bald völlig anerkannt.

Zahlreiche Autoren beschäftigten sich mit diesem Phänomen und untersuchten seine Ursachen, seine biologischen Grundlagen, die Wechselbeziehungen zwischen Agglutinin und agglutinabler Substanz, das Verhältnis im Vorkommen der Rezeptoren A und B zueinander und in letzter Zeit auch eine gewisse Abhängigkeit normaler biologischer, pathologischer und ethnologischer Zustände von diesen beiden.

Zunächst galt es festzustellen, ob tatsächlich nur 2 Isoagglutinine bezw. 2 Rezeptorengruppen der Erythrozyten im menschlichen Blut vorhanden sind. Landsteiner hatte ja die Möglichkeit, die ihm sogar Wahrscheinlichkeit erschien, von mehr als 2 Isoagglutininen offen gelassen.

Moss und Jansky stellten dann 1910 unabhängig von einander 4 Blutgruppen mit 3 Agglutininen fest, von denen 3 Gruppen je eine ganz bestimmte agglutinable Substanz und gemäß dem Landsteinerschen Gesetz des heterologe Agglutinin besäßen. Eine

Gruppe sollte keine Agglutinine enthalten, nämlich die Gruppe I nach Moss, IV nach Jansky. Sie enthält, wie wir jetzt wissen, die Rezeptoren A und B gemeinsam. Die Gruppen II und III, die den Gruppen mit dem Rezeptor A bezw. B nach Hirschfeld entsprechen, benannten beide zufällig gleich. Die Gruppe, die, wie wir jetzt wissen, beide Agglutinine gemeinsam, aber entsprechend keine Rezeptoren enthält — Gruppe O nach Hirschfeld — nannte Moss Gruppe IV, Jansky I. Sie glaubten, hier ein 3. Agglutinin vor sich zu haben.

Bezeichnet man die Agglutinine mit α und β und die Rezeptoren bezw. die agglutinablen Substanzen mit A und B, wie es Hirschfeld tut, so gibt folgende Tabelle einen Ueberblick über die verschiedene Benennungsweise der einzelnen Gruppen bei Moss, Jansky und Hirschfeld:

| | Kein Agglutinin<br>Rezeptor A u. B | Agglutinin ß<br>Rezeptor A | Agglutinin α<br>Rezeptor B | Agglutinin α u. ß<br>Kein Rezeptor |
|---|---|---|---|---|
| Moß | I | II | III | IV |
| Jansky | IV | II | III | I |
| Hirschfeld | AB | A | B | O |

v. Dungern und Hirschfeld haben, wie aus der Tabelle ersichtlich ist, endgültig sich für nur 2 Arten von Agglutininen bezw. agglutinablen Substanzen entschieden.

Diese beiden Autoren waren die ersten, die das serologische Verhalten der Isoagglutination genauer systematisch untersucht haben.

Sie dehnten ihre Versuche auf Tiere aus und trennten die Isoagglutinine von den für die jeweilig untersuchte Tierart spezifischen Haemagglutininen. Durch gewöhnliche Haemagglutination z. B. mit Menschenblut der Gruppe O wurden die artspezifischen Haemagglutinine im Tierserum absorbiert, und durch Zentrifugieren wurde es restlos von den Erythrozyten befreit. Da die Blutkörperchen der Gruppe O keine isoagglutinable Substanz enthalten, so blieben die Isoantikörper im Tierserum erhalten.

Es zeigte sich dann auch interessanterweise, daß im Tierserum nach der Absorption noch Agglutinine für ganz bestimmte Menschenerythrozyten und zwar ausgesprochen gruppenspezifische vorhanden waren. Es ist dies um so überraschender, als von vornherein durchaus nicht zu erwarten war, daß, wenn selbst bei den verschiedenen Tierarten gruppenspezifische Agglutinine vorkommen, diese nun identisch mit den menschlichen sein müßten.

Bei diesen Versuchen fanden v. Dungern und Hirschfeld wie später auch andere Autoren (Schiff und Adelsberger), daß im Tierreich im allgemeinen der Faktor B häufiger vertreten ist als A. Bei den Tieren bedeutet im übrigen das Fehlen des einen Rezeptors nicht das automatische Auftreten des homologen Agglutinins, wie es beim Menschen der Fall ist. Ausgedehnte Massenuntersuchungen mit zahlreichen verschiedenen Tierseren haben gezeigt, daß selbst nach gruppenspezifischer Absorption mit einem Menschenblut der Gruppe A oder B noch, wenn auch nur geringe Agglutination mit einem Blut derselben Gruppe auftrat. Es muß daraus der Schluß gezogen werden, daß nicht alle Erythrozyten derselben Gruppe in ihrem serologischen Verhalten genau identisch sind, daß vielmehr nur die große Menge ihrer Rezeptoren gleich gebaut sind, ein Teil aber von ihren Gruppengenossen abweichen, vielleicht nur in der Quantität der Rezeptoren, wahrscheinlich aber auch in der Qualität.

Von Dungern und Hirschfeld haben auf diese Weise 12 verschiedene Bestandteile innerhalb der Gruppen A und B nachweisen können. Rein theoretisch könnten dann durch Vererbung durch unabhängige Variation über 4000 Blutsorten entstehen, etwas, das die Blutgruppenforschung vollständig unübersichtlich machen würde. Beide Autoren betonten denn auch, daß ihre Methode zwar eine genauere Identifizierung eines bestimmten Blutes z. B. in forensischen Fällen zuließe, daß aber die immerhin geringen, praktisch nicht in Betracht kommenden Unterschiede ein Beibehalten der üblichen 4 Gruppen erforderten.

Das Vorhandensein von nur 2 Faktoren ist von verschiedenen Seiten angegriffen worden. Am eifrigsten haben sich Guthrie und Huck mit diesem Problem beschäftigt. Bei einem ihrer Fälle, einer Anaemie, waren die Blutkörperchen vom Testserum II

agglutiniert worden, es lag also demnach die Gruppe III (B) vor. In den angestellten Kreuzversuchen mit bekannten Blutkörperchen stellte sich heraus, daß das Serum dieses Blutes die Erythrozyten sämtlicher 4 Gruppen nicht agglutinierte. Merkwürdig an dem Fall war, daß mehrere Mitglieder der Familie, aus der das Blut stammte, dieselben Bluteigenschaften besaßen. Ob es sich tatsächlich um eine besondere, dann sehr seltene Gruppe handelte oder ob nur gewissermaßen eine serologische Mißbildung, nämlich Fehlen des Agglutinins oder so geringes Vorhandensein, daß es mit den üblichen Methoden nicht nachweisbar war, vorlag, muß dahingestellt bleiben. Die Autoren fanden dann auch ein sich sonst völlig normal verhaltendes A-Blut, dessen Erythrozyten von dem abnormen Blutserum agglutiniert wurden. Diese Erythrozyten wurden von B-Blutseren, deren Agglutinine schon schon mit A- und AB-Erythrozyten absorbiert waren, noch agglutiniert. Guthrie und Huck wollten damit die Besonderheit der Gruppen, zu denen das erste und zweite aus der Reihe fallende Blut gehörte, beweisen. Sie führten den 3. Faktor C mit dem analogen Agglutinin $\gamma$ neu ein. Doch läßt ihre Versuchsanordnung die Annahme eines agglutininarmen Serums beim I. Blut, bezw. eines ganz besonderen Rezeptorenreichtums beim 2. zu, ja macht sie sogar wahrscheinlich. (Mino u. a.)

Auch v. Dungern und Hirschfeld fanden Blutsorten B, deren Seren mit A-Erythrozyten absorbiert waren und dennoch einige A-Gruppen-Blutkörperchen agglutinierten, die sie dann „a" nannten und für so nah mit A verwandt hielten, daß sie eine besondere Gruppe nicht aufstellen mochten.

Ebenso werden von Ottenberg, Brem, Happ, Unger, Hooker u. Anderson, Langer, Levine und Mabee, Coca und Klein vereinzelte abnorme Blutgruppen beschrieben, und die hin und wieder vorkommenden Zwischenfälle bei Bluttransfusionen selbst nach korrektester vorheriger Gruppenbestimmung bei Spender und Empfänger lassen die Möglichkeit, daß Untergruppen bestehen, in ernsthafte Erwägung ziehen.

Bernstein sieht die Gruppe O nicht als eine Gruppe ohne Rezeptoren an, sondern sieht eine positive Eigenschaft in diesem Blut, die er R nennt und A und B an die Seite setzt.

Die große Menge der Forscher aber hält an der Lehre der 2 Agglutinine bzw. der 2 Rezeptorenarten fest, zumal sie den praktischen Anforderungen voll entsprechen.

Die Agglutination ist scharf zu trennen von der Pseudoagglutination, die durch verschiedene Faktoren hervorgerufen werden kann, starke Konzentration des Serums, Geldrollenbildung, wie sie bei einigen Krankheiten besonders ausgeprägt sein und mit der Blutsenkungsgeschwindigkeit Hand in Hand gehen soll, Verunreinigung des Testserums mit gewissen agglutininbildenden Bakterien, sodaß fälschlich der Eindruck der Isoagglutination erweckt werden kann. (Craus, Clairmont).

Zu Irrtümern beitragen kann auch die Autoagglutination, d. h. Agglutination der eigenen Erythrozyten bezw. der der gruppengleichen Roten (Panagglutination, Mino). Es handelt sich hierbei um keine echte Agglutination im strengsten Sinne, da ein echter Antikörper zum mindesten nicht nachgewiesen werden kann (Bordet). Bei der Autoagglutination ist ein konstitutionelles Moment sicher im Spiele (Hirschfeld). Sie tritt stets nur bei niedriger Temperatur auf, optimal und in der Regel bei allen Seren zwischen 0 und 5° C. Doch kann die obere Grenze der Autoagglutination nach Bialosuknia und L. Hirschfeld individuell erheblich höher liegen, und Hirschfeld hat einen Fall beobachtet, bei dem sie noch bis zu 20° auftrat. Hirschfeld nennt die Grenze, bis zu der sie eintritt, die Wärmeamplitude des betreffenden Serums, deren besondere Höhe er vielleicht für pathologisch oder vielleicht für konstitutionell und dann womöglich für erblich bedingt hält. Die Autoagglutination ist von der Isoagglutination dadurch zu unterscheiden, daß bei höheren Temperaturen die Blutkörperchen sich wieder diffus verteilen. Damit bleibt das Landsteinersche Gesetz, wonach Agglutinine nie gegen das eigne Blut gerichtet sind, mit der Einschränkung „unter physiologischen Bedingungen“ unangefochten bestehen.

Ueber Untersuchungen der Verwandtschaft zwischen menschlicher und tierischer Gruppenspezifität ist schon berichtet worden. Dölter hat noch eine weitere sehr interessante Verwandtschaft zwischen dem Faktor A und dem Forssmanschen heterogenetischen Antigen entdeckt. Er immunisierte Kaninchen mit menschlichem Blut der Gruppe A. Die Immunsera, die er so bekam,

gaben mit dem Forssmanschen Antigen Komplementbindung. Trat keine heterogenetische Komplementbindung ein, so waren auch im Absorptionsversuch keine gruppenspezifischen Antikörper für A mehr nachweisbar.

Die Rezeptoren der roten Blutkörperchen, sowie die Isoagglutinine verhalten sich allen möglichen Schädlichkeiten gegenüber verhältnismäßig resistent. Die gruppenspezifischen Rezeptoren gehen in alkoholische Extrakte über (Schütz und Woehlisch), weshalb man sie auch zu den Lipoiden rechnen wollte, sie sind in angetrocknetem Blut noch sehr lange nachweisbar, was zu forensischen Zwecken verwendet worden ist (Lattes), im lackfarbenen Blute, also nach Destruktion der Roten, sind sie durch Absorptionsversuch noch zu finden.

Die Agglutinine des Serums sind auch nach Erwärmen noch wirksam, vorausgesetzt, daß die Erwärmung nicht so stark war, daß bei der Gerinnung der Serumglobuline die Agglutinine mitgerissen werden (Schütz und Woehlisch). Ein Komplementverbrauch findet im allgemeinen nicht statt, sodaß auch inaktivierte Seren agglutinieren, doch sind ausnahmsweise auch komplementbindende Isoantikörper gefunden worden (Schiff und Adelsberger). Eine Komplementanwesenheit wird für manche Blutsorten ebenfalls nötig sein.

Seren, die keine Agglutinine für eine andere Blutgruppe besitzen, enthalten bestimmt nie Isolysine für dieselbe Gruppe. Isolyse ohne vorhergehende Isoagglutination ist undenkbar, daher genügt für klinische Bedürfnisse z. B. zum Zweck der Bluttransfusion die Bestimmung der Isoagglutination, trotzdem gerade dabei die gelösten fremden Blutkörperchen dem Empfänger infolge Toxinwirkung gefährlicher werden als die immerhin unerhebliche mechanische Behinderung des Kreislaufs durch die sehr kleinen Klümpchen der agglutinierten Erythrozyten. Echte Thromben entstehen in den Kapillaren nicht, da ja bei der Agglutination eine Fibrinbildung nicht stattfindet.

Möglich ist es, daß in frisch gewonnenen Seren so reichlich Isolysine enthalten sind, daß es zur Haemolyse kommt, ehe trotz Anwesenheit von Isoagglutininen Isoagglutination eingetreten ist. Der Fehler einer falschen Gruppenbestimmung ist dann in gefährliche Nähe gerückt. Man soll daher das Testserum vor der

Benutzung im Eisschrank ablagern lassen — es genügt eine Woche —, wodurch die Isolysine zerstört werden, die Isoagglutinine sich aber, falls das Serum steril ist, praktisch unbeschränkte Zeit halten.

Wie schon erwähnt, treten wenigstens bei den untersuchten Laboratoriumstieren Isoagglutinine und Isolyne nur nach gruppenspezifischer Immunisierung auf. Beim Menschen hingegen treten normalerweise Isoantikörper auf. Ueber die Ursache ihres Auftretens sind zunächst vielerlei Hypothesen aufgestellt worden. Da in der Milch Isoantikörper nachweisbar sind, so nahm man an, daß das Kind sie direkt von der Mutter mit der Nahrung übernehmen sollte (Langer). Auch die naheliegende Vermutung, daß über die Plazenta ein Antikörperaustausch stattfinden könne, ist natürlich erörtert worden. Ein einheitliches Ergebnis konnte nicht gewonnen werden.

Licht in das Dunkel brachten v. Dungern und Hirschfeld. Sie untersuchten systematisch 72 Familien mit 348 Personen vorwiegend aus Heidelberger Professorenkreisen. 12mal konnten 3 Generationen geprüft werden. Dabei stellte sich die überraschende Tatsache heraus, daß sich die Rezeptoren A und B unabhängig streng nach Mendelschen Gesetzen vererben. Es treten die beiden Genpaare A und nicht — A und B nicht — B auf, die unabhängig voneinander mendeln. Dabei sind A und B ausnahmslos dominant, nicht — A und nicht — B rezessiv. Es ergeben sich daraus die verschiedensten Möglichkeiten in der Gruppenverteilung zwischen Eltern und Kindern.

1. Besitzen beide Eltern A, so können die Kinder ebenfalls nur den Rezeptor A besitzen, oder sie haben die rezessive Eigenschaft nicht — A geerbt, sind also Gruppe 0. Analoge Verhältnisse ergeben sich, wenn beide Eltern den Faktor B haben.

2. Ein Elternteil besitzt A. bezw. B, der andere nicht — A, nicht — B, (Gruppe 0). Die Kinder können haben A bzw. B, oder nicht — A nicht — B, = 0.

3. Besitzt der eine Elternteil A, der andere B, so ergeben sich folgende Möglichkeiten:

a) das Kind erbt nur die Eigenschaft A,

b) oder B,

c) es erbt beide Eigenschaften gemeinsam (Gruppe AB),

d) es erbt keine der beiden Eigenschaften (Gruppe 0).

Die Kinder können demnach allen 4 Gruppen angehören.

4. Ein Elternteil besitzt AB, der andere 0. Die Kinder können haben AB, A oder B, und 0. Aus dieser Kombination geht hervor, daß selbst bei gemeinsamem AB eines Elternteils A und B unabhängig voneinander mendeln.

5.) Ein Teil hat AB, der andere A bzw. B. Die Kinder können wieder allen 4 Gruppen angehören.

6. Beide Eltern gehören der Gruppe 0 an. Alle Kinder müssen Gruppe 0 sein.

Diese Entdeckungen sind nicht nur von biologischem Interesse, indem sie ein klassisch reines Beispiel für die Gültigkeit der Mendelschen Gesetze darstellen, sie beweisen auch, daß es logisch unmöglich ist, die Konstanz der Blutgruppen während des ganzen Lebens zu bestreiten, wie es einige Autoren (K. Meyer und Ziskoven, Eden) tun, die Veränderungen nach Elektrisierung, Röntgenbestrahlung, Arsen- und Chininmedikamentation gesehen haben wollen. Die von niemand mehr bestrittenen Erbverhältnisse erhellen klar, daß die Blutgruppen ein konstitutionelles und damit konstantes Moment darstellen müssen.

Da die väterliche Blutgruppe ebenso von Einfluß ist wie die mütterliche, so kann während der Gravidität der Fall eintreten, daß 2 gruppenfremde Kreisläufe in Korrelation miteinander treten und gegenseitige Störungen daraus erwachsen können. Die Agglutinogene des Kindes treten schon intrauterin auf, Dölter bestimmte sie schon bei einem 4 monatigen Fötus, v. Dungern und Hirschfeld fanden sie bei einem 6 Monate alten. Die Agglutinine hingegen treten im allgemeinen erst gegen Ende des ersten Lebensjahres, ja manchmal erst im zweiten auf, doch sind sie in wenigen Fällen schon bei der Geburt nachweisbar.

Schon 1900 untersuchte Halban Mütter und Kinder in Bezug auf ihre Blutgruppen und fand Differenzen. Er glaubte an eine elektive Durchlässigkeit der Plazenta für bestimmte mütterliche Eiweißstoffe, zu denen er die Agglutinogene rechnete. Die Agglutininbildung wäre nach ihm dann ein echter Immunisationsvorgang. Halban läßt aber doch schon offen, ob nicht von der Mutter unabhängige Eigenschaften dabei im Spiele seien.

Mac Quarrie wiederholte nun die Untersuchungen über die Gruppenbeziehungen zwischen Mutter und Kind und die aus einer

homologen bzw. heterologen Gravidität sich ergebenden Konsequenzen.

Flexner hatte in den Lebernekrosen Eklamptischer hyaline Thromben gefunden, in denen er agglutinierte Erythrozyten nachweisen konnte, also ein ähnlicher Befund, wie ihn Ponfick, Hasse, Hayem bei gruppenfremden Transfusionen in den Kapillaren der Organe fanden. Das brachte Mac Quarrie darauf, die Eklampsie und die Schwangerschaftstoxikosen als Folge der Gruppenfremdheit zwischen Mutter und Kind anzusehen. Bei 45 % der daraufhin untersuchten Geburten gehörten Mutter und Kind verschiedenen Gruppen an, das sind 44 Fälle. Davon verliefen 16 Fälle normal, in 18 Fälllen traten leichtere und mittlere Toxikosen, in 10 Fällen ausgesprochene Toxikosen auf. In 55 % = 52 Fällen von homologer Gravidität fand er nur eine ausgesprochene Toxikose, einen leicht toxischen Fall und 50 normale Fälle.

Wenn Mac Quarries Befunde, die übrigen nicht unangefochten geblieben sind (Ohnesorge, Schneider u. a.), stimmen, so muß, da mütterlicher und kindlicher Kreislauf völlig getrennt sind, eine Durchlässigkeit der Plazenta für die Agglutinogene Voraussetzung sein.

Exakte Untersuchungen sind hierüber von L. Hirschfeld und Zborowski angestellt worden. Ein Uebergang der Isoantikörper läßt sich nach ihnen zum mindesten bei heterologer Gravidität bei intakter Plazenta nicht nachweisen. Sie fanden, daß im Retroplazentarblut bei heterologer Gravidität Isoantikörper häufig fehlten oder wenigstens vermindert waren, während sie im Cubitalvenenblut reichlicher auftraten. Die Erklärungen hierfür sind hypothetisch:

1. könnte vielleicht nur eine Selektion von Frauen mit niedrigem Isoantikörpergehalt in der Lage sein, gruppenfremde Früchte auszutragen.

2. Könnten die Antikörper der Mutter dauernd durch die Antigene der Frucht absorbiert werden. Es könnte dann eine Sensibilisierung der Mutter eintreten, die schließlich zu Toxikosen führen könnte.

3. Ist es möglich, daß während der Gravidität die Produktion von Antikörpern aufhört, ein Befund, der mit dem von

Stäubli übereinstimmen würde, der im Wochenbett eine Zunahme der Isoagglutinine feststellte.

Hirschfeld und Zborowski konnten im übrigen üble Folgen weder für die Mutter noch für das Kind finden, doch geben sie selbst ein zu geringes Material zu, als daß bindende Schlüsse daraus gezogen werden könnten.

Da nun festgestellt wurde, daß die Blutgruppe erbbedingt und damit konstant ist, den Wechselfällen pathologischer und physiologischer serologischer Veränderungen also nicht unterworfen ist, so lag die Vermutung nahe, daß das zahlenmäßige Verhältnis der einzelnen Blutgruppen zueinander innerhalb der verschiedenen Rassen und Völker ein ganz bestimmtes sein könne.

L. und H. Hirschfeld haben großangelegte Untersuchungen darüber angestellt, wozu ihnen im Weltkrieg mit dem Völkergemisch des Balkans und an den anderen Fronten reichlich Material zur Verfügung stand. Sie entdeckten dabei, daß der Rezeptor A auf dem asiatisch-europäischen Kontinent von Osten nach Westen und von Süden nach Norden ständig zunimmt. So haben die Engländer nur 7,2 % B, gegenüber 43,4 % A, während bei den Balkanvölkern B zwischen 12 und 16 % schwankt und bei den Russen bis 21,8 % ansteigt. Bei den Südasiaten erreicht dann B eine immer höhere Prozentzahl, ebenso bei den afrikanischen Negern wird B > A, der „biochemische Index", d. i. das Verhältnis A/B also kleiner als 1. Die Ergebnisse stimmen mit denen der anderen Untersucher überein.

Ob man daraus tatsächlich zwei nach ihrer Serumstruktur zu beurteilende biochemische Urrassen mit einem A-Kern in Europa und einem B-Kern in Asien ableiten kann, wie es Hirschfeld gern möchte, muß dahingestellt bleiben, da A und B auch in der Tierreihe vorkommen.

Die Nordamerikaner verhalten sich naturgemäß wie die Westeuropäer. Interessant sind die Befunde bei den Indianern und den Philippinos, die einen auffallend großen Prozentsatz der Gruppe 0 aufweisen. Ob es sich hier um eine besondere Urrasse neben den von Hirschfeld aufgestellten hypothetischen Urrassen A und B handelt, die Bernstein mit R bezeichnet und für alle Angehörigen der Gruppe 0 gelten lassen will, oder um sich auf-

fällig hochbelaufende Verlustmutanden innerhalb einer Rasse, ist heute noch nicht entschieden.

Nach Schiff und Adelsberger soll A und B nichtn ur einmal entstanden sein, sondern durch Mutation mehrmals. Sie schließen dies aus dem vielfachen Auftreten der gleichen Rezeptoren in der gesamten Säugetierreihe. Nach ihrer Theorie soll jeder Mensch sowohl A als B nebeneinander bilden, eins aber so wenig, daß es nur zur Bildung von Antikörpern also dem Agglutinin ausreicht, das andere so reichlich und zwar dauernd, daß ständig ein Uebermaß von nicht an Agglutinin gebundenen Isoantikörpern vorhanden ist. Die Agglutinine wären demnach echte Immunkörper.

Nachdem bis zu einem gewissen Grade das Wesen der Isoantikörper erforscht war, lag es nahe, Beziehungen zu allen möglichen physiologischen oder pathologischen Vorgänge zu suchen. Da es sich um normale, konstitutionell bedingte, vererbbare Antikörper handelt, so untersuchten L. und H. Hirschfeld und Brokman ihr Verhältnis zu anderen Antikörpern, die vielleicht auch Erbgesetzen unterliegen könnten. Ein leichter Nachweis der Diphtherie-Antitoxine ist bekanntlich im positiven oder negativen Ausfall der Schick-Reaktion einfach zu führen. H. und L. Hirschfeld und Brockman stellten nun Gruppenuntersuchungen und Schickproben an einer großen Anzahl Eltern und Kindern an. Dabei fanden sie, daß bei Kreuzung von Schick-positiven und Schick-negativen Eltern, die Kinder die positive beziehungsweise die negative Schickreaktion von dem Elternteil erbten, von dem sie auch die Gruppe geerbt hatten. Kinder von Schick-positiven Eltern waren immer positiv, die von negativen können noch positiv sein, da die normalen Antikörper erst spät aufzutreten brauchen, eventuell durch eine Infektion, die bei diesen positiven Kindern dann immer leicht verläuft, herausgebildet werden, — Hirschfeld will sogar aus Blutgruppe und Schickreaktion bei Eltern und Kind prognostische Schlüsse ziehen. Diese Kinder bleiben dann dauernd unempfänglich für das Diphtheriegift.

Schick-positive Kinder von Schick-positiven Eltern dagegen erkranken — gleiche Virulenz der Erreger vorausgesetzt — schwerer, bzw. können ad exitum kommen. Ueberwinden sie die Infektion, so schwinden ihre Antikörper bald, und sie würden

diejenigen Patienten liefern, die mehrmals an Diphtherie erkranken, ein Vorkommnis das entgegen den Erfahrungen bei den meisten anderen Infektionskrankheiten den Klinikern hinlänglich bekannt ist.

Den merkwürdigen Parallelismus zwischen Gruppen- und Schickreaktionsvererbung sucht Hirschfeld damit zu erklären, daß zwar keineswegs eine bestimmte Gruppe zur Diphtherie disponiert, daß aber in der Keimzelle im Chromosom die Chromomeren für Diphtherie-Antitoxinbildung und für die Gruppenzugehörigkeit dicht nebeneinander gekoppelt liegen.

Von einer Reihe von Autoren sind die Beziehungen der Blutgruppen zu den verschiedensten Krankheiten untersucht worden, wobei sich zwar vielfach widersprechende Resultate ergeben haben, eine wirklich beweisende Praedilektion einer bestimmten Gruppe zu einer Krankheit aber nicht bewiesen ist. So will z. B. Weitzner bei Carcinom ein Ansteigen der Gruppe AB von 5,3 %, wie es bei uns normal ist, auf 26,2 % auf Kosten der Gruppe 0, die von ihrem Durchschnittswert von 35,7 % auf 16,6 %, gesunken sein soll, verzeichnet haben können.

Amsel und Halber aus dem Hirschfeldschen Institut und nach innen Straszynsky haben bei ihren Wassenmannschen Reaktionen eine besondere Dispösition einer Gruppe für Lues nicht feststellen können. Hingegen haben sie gesehen, daß die WaR. bei der Gruppe 0 nach antiluetischer Behandlung schneller negativ wird als bei den anderen Gruppen.

Es verhielt sich der positive Ausfall der WaR. bei den Luetikern der Gruppen

$$O : A : B : AB = 1 : 1{,}4 : 1{,}5 : 1{,}4,$$

nach antiluetischer Behandlung verhielt sich die positive WaR. in den Gruppen

$$O : A : B : AB = 1 : 1{,}5 : 1{,}6 : 1{,}7.$$

AB wird demnach langsamer negativ, O am schnellsten. Worauf diese Erscheinung beruht, ist unerklärt, vielleicht beruht die Reaktion in der Gruppe AB auf Agglutination durch die gruppenspezifischen Isoantikörper des Hammelserums, die in der Gruppe AB naturgemäß die meisten Angriffspunkte fänden und eine spezifische Reaktion dann nur vortäuschten.

Bei der Tuberkulose sind die Autoren zu verschiedenen Ergebnissen gelangt. Weitzner, der dabei normale Gruppenverteilung gefunden hat, wurde bereits erwähnt, Hollò und Lénard haben ebenfalls keine Abweichung von der Norm feststellen können. Zu anderen Ergebnissen kommt Alperin. Er untersuchten 231 Fälle von Tuberkulose und fand, daß bei der bösartigen Form der Phthise die Gruppe A von 34 %, was bei den Slawen der Norm entspricht, auf 48,6 % anstieg, während Gruppe 0 von 36,3 % auf 22,9 % abfiel. AB und B bleiben gleich in der Verteilung. Gruppe A soll demnach für schwere Phthise disponieren, während Gruppe 0 weniger und gutartiger von der Tuberkulose befallen werden soll.

Es sind nun von mir ebenfalls Lungentuberkulöse auf ihre Verteilung innerhalb der verschiedenen Blutgruppen untersucht worden. Es wurde zunächst von einem anderen Gesichtspunkt ausgegangen.

Da die Blutgruppe konstitutionell bedingt ist, so prüfte ich auf Veranlassung von Herrn Prof. Friedemann, ob die äußeren Konstitutionstypen im Zusammenhang mit der Gruppe standen und begann zunächst mit der Gruppenbestimmung bei den Asthenikern. Der typische Stillersche asthenische Habitus mit langem schmalen Thorax, breiten Interkostalräumen, spitzem epigastrischem Winkel, langem Hals ist am häufigsten bei Tuberkulösen zu finden, wobei mit Kraemer, Fr. Müller, Hayek u. a. betont werden soll, daß er vielleicht eher die Folge einer schon im frühen Wachstumsalter erworbenen Infektion mit dem Tuberkelbazillus ist, als eine primäre minderwertige und damit der Tuberkulose besonders zugängliche Anlage. Die Entscheidung hierüber zu fällen ist naturgemäß äußerst schwer.

Bei den ersten 42 untersuchten Asthenikern erhielten wir nun ein uns überraschendes Ergebnis, das von den für Norddeutschland normalen Werten erheblich abwich. Die Blutgruppenverteilung in Deutschland ist nach Hirschfeld für die Gruppe AB 5 %, A 43 %, B 12 % und O 40 %. Zu ähnlichen Resultaten sind auch alle übrigen Untersucher gekommen. Bei unseren 220 Kontrolluntersuchungen ergeben sich ebenfalls sehr ähnliche Werte.

| | AB | A | B | O |
|---|---|---|---|---|
| 220 Fälle | 10 | 95 | 34 | 81 |
| % | 4,6% | 43.2% | 15.4% | 36.8% |

Es wurde nun bei den 42 Asthenikern folgende Verteilung gefunden:

| | AB | A | B | O |
|---|---|---|---|---|
| 42 Fälle | 8 | 13 | 12 | 9 |
| % | 19% | 31% | 28% | 21% |

AB und B waren nun auf Kosten von A und O erheblich erhöht. Bei den nun weiter untersuchten 54 Asthenikern änderte sich aber das Ergebnis mit einem Schlage. Es fand sich keine Abweichung von der Norm mehr. Die Werte gehen aus der Tabelle hervor:.

| | AB | A | B | O |
|---|---|---|---|---|
| 54 Fälle | 3 | 25 | 6 | 20 |
| % | 5.6% | 46.3% | 11.1% | 37% |

Diese erhebliche Differenz in den Befunden war, auch wenn die kleine Zahl berücksichtigt wird, unverständlich, und wir suchten nach einer Erklärung. Die ersten 42 Patienten stammten fast alle von unserer Tuberkulose-Station, und es lag nun die Vermutung nahe, daß nicht die Asthenie, sondern die Tuberkulose die Ursache für die abnorme Gruppenverteilung sein könnte. Die 54 weiteren Astheniker waren intern erkrankt, bzw. gesund. Darauf wurden 225 vorwiegend schwere Tuberkulose-Fälle unabhängig von ihrer Körperbeschaffenheit untersucht, ohne daß wir zu einem vom Normalen abweichenden Ergebnis gekommen wären.

| | AB | A | B | O |
|---|---|---|---|---|
| 225 Fälle | 9 | 99 | 26 | 91 |
| % | 4% | 44% | 11.5% | 40.5% |

Es blieb schließlich nichts weiter übrig, als einen Fehler bei der Untersuchung der 42 ersten Gruppenbestimmungen anzunehmen.

Unsere Testsera waren durch Gegenproben einwandfrei bestimmt, es ist außerdem bei fast allen Untersuchungen das Serum derselben Person benutzt worden. Die Untersuchungstechnik war die von Clairmont empfohlene, die für praktische Zwecke als gut befriedigend allgemein angesehen wird. Auf einen Objektträger wird je ein Tropfen Testserum II und III gebracht und mit einer Objektträgerecke in jedem ein Blutstropfen diffus vermischt. Nach kurzer Zeit, spätestens nach 5 Minuten, in der Regel erheblich eher, tritt makroskopisch sichtbar deutlich eine ziemlich grobe Agglutination ein, die von der Geldrollenbildung leicht dadurch zu unterscheiden ist, daß sich beim Schütteln die Blutkörperchen nicht wieder diffus verteilen, wie bei dieser, sondern daß im Gegenteil Schwenken des Objektträgers die Isoagglutination begünstigt. Fehler können eher dadurch entstehen, daß unter Umständen Autoagglutination eintritt, die sich beim Schütteln natürlich nicht löst. Wenn auch im allgemeinen bei Zimmertemperatur dies Phänomen nicht eintritt so ist dieser Fehler in den ersten Gruppenbestimmungen mit großer Wahrscheinlichkeit unterlaufen. Das Testserum II stammte von einer Person, die nur 65 % Hb hatte, also an einer geringen Anaemie litt, die nach Hirschfeld vielleicht die Wärmeamplitude heraufsetzen und damit die Autoagglutination begünstigen soll. Im übrigen sind die ersten 42 Untersuchungen im Dezember und Januar auf der Tuberkulose-Station gemacht worden, auf der fast dauernd die Fenster offen gehalten wurden, sodaß die Temperatur während der Untersuchungen auch noch niedrig war und die Autoagglutination durch das Zusammentreffen der beiden Faktoren leicht ermöglicht wurde. Es erklärt sich so zwanglos die anscheinende Häufigkeit der Gruppe AB(I) und B(III), denn die Blutkörperchen, die eigentlich der häufigen Gruppe O angehörten,

wurden scheinbar von Testserum II isoagglutiniert und dementsprechend der seltenen Gruppe B (III) eingeordnet, die der ebenfalls häufig vorkommenden Gruppe A (II) wurden nicht nur vom Testserum III, sondern anscheinend auch von II agglutiniert und vergrößerten dadurch fälschlich die Zahl der Gruppe AB (I). Die übrigen wahllos untersuchten Tuberkulösen sind erst später im Sommer geprüft worden, der Hb-Gehalt im Blut des Testserum-Spenders war angestiegen, beide Fehlerquellen also ausgeschaltet, da die Autoagglutinationsfähigkeit des Serums nach Hirschfeld nicht konstant ist, mit Behebung der Anaemie also verschwunden sein konnte.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß bei unseren Untersuchungen ein Zusammenhang der Blutgruppe weder mit dem Habitus asthenicus, noch mit der Disposition für die Tuberkulose sich erweisen läßt.

## Literatur-Verzeichnis


Amsel, Halber und Hirschfeld: Vergleichende Untersuchungen über gruppenspezifische Strukturen verschiedener Tierarten. Zeitschrift für Immunitätsforschung 1925. Bd. 42.

Amsel u. Halber: Ueber das Ergebnis der Wassermannschen Reaktion innerhalb verschiedener Blutgruppen. Ebenda.

Alperin: Ueber die Beziehungen zwischen Blutgruppen und Tuberkulose. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose Bd. 64, H. 3-4. 1926.

Ascoli: Isoagglutinine und Isolysine menschlicher Blutsera. Münch. Med. Wo. 1901 Nr. 31.

Bernstein: Ergebnisse einer biostatistischen zusammenfassenden Betrachtung über die erblichen Blutstrukturen des Menschen. Kli. Wo. 1924 Nr. 33.

Bialosuknia u. L. Hirschfeld: Etudes sur L'Agglutination des Globules Rouges. Comptes rendus de la Société de Biologie 1923 Bd. 89.

Brokmann: Ueber gruppenspezifische Strukturen des tierischen Blutes. Zeitschrift f. Immunitätsforschung Bd. 9, 1911.

Clairmont: Zur Frage der Bluttransfusion. Kli. Wo. 1925 Nr. 24.

v. Decastello und Sturli: Ueber die Isoagglutinine im Serum gesunder und kranker Menschen. Mü. med. W. 1902 Nr. 26.

Dölter: Ueber den heutigen Stand der Blutgruppenforschung. Med. Klinik 1925 Nr. 36.

— Untersuchungen über die gruppenspezifischen Rezeptoren des Menschenblutes und ihre Antikörper. Zeitschrift f. Immunitätsforschung. 1925 Bd. 43, H. 1/2.

— Ueber den Einfluß der Temperatur auf die Agglutination des Menschenblutes durch tierische Sera, unter besonderer Berücksichtigung der gruppenspezifischen Differenzierbarkeit. Ebenda.

Donath: Zur Kenntnis der agglutinierenden Fähigkeiten des menschlichen Blutserums. Wiener kl. Wo. 1900 Nr. 22.

v. Dungern u. L. Hirschfeld: Ueber eine Methode, das Blut verschiedener Menschen serologisch zu unterscheiden. Mü. med. Wo. 1910 Nr. 14.

— Ueber Nachweis und Vererbung biochemischer Strukturen. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. 1910 Bd. 6 u. 1911 Bd. 8.

v. Dungern: Ueber Nachweis und Vererbung biochemischer Strukturen und ihre forensische Bedeutung, Mü. med. Wo. 1910, Bd. 6

Eden: Die Bedeutung der gruppenweisen Haemagglutination für die freie Transplantation und über die Veränderung der Agglutinationsgruppen durch Medikamente, Narkose, Röntgenbestrahlung. D. M. W. 1922 Nr. 3.

Eisenberg: Ueber Isoagglutination und Isolysine in menschlichen Seris. Wiener kl. Wo. 1901 Nr. 42.

Ehrlich u. Morgenroth: Zur Theorie der Lysinwirkung. Berl. kl. Wo. 1899. Nr. 1.

— Ueber Haemolysine. Ebenda Nr. 22.

— Ueber Haemolysine. Ebenda 1900 Nr. 21.

Friedberger: Ueber den Uebergang von Blutkörperchen agglutinierenden Substanzen in den Urin. Ebenda 1900 Nr. 53.

Ganther: Gruppenweise Haemagglutination bei Drillingen. Zentralbl. f. Gynäk. 1925 Nr. 35.

Grünbaum: The Agglutination of Red Corpuscles. Brit. Med. Journal. 1900 Nr. 2053.

Guthrie and Huck: On the Existance of More than four Isoagglutinin Groups in Human Blood Bull. of John Hopkins Hopital 1923 Vol. 34 Nr. 384 and 385.

Halban: Isoagglutinationsversuche mit mütterlichem und kindlichem Blut. Wiener kli. Wo. 1900 Nr. 24.

Halber u. Mydlarsky: Recherches Sero-Anthropologiques en Pologne. Compt. rendus de 1. Soc. de Biol. Bd. 89, 1923.

Henkel: Konstitutionstypen und europäische Rassen. Kli. Wo. 1925 Nr. 45.

L. Hirschfeld: Die Konstitutionslehre im Lichte serologischer Forschung. Kli. Wo. 1924 Nr. 26.

— Krankheitsdisposition und Gruppenzugehörigkeit. Rassenbiologische Betrachtungen über die verschiedene Empfänglichkeit der Menschen für Krankheitserreger. Ebenda Nr. 46.

— Die Konstitutionsserologie und ihre Anwendung in der Biologie und in der Medizin. Naturwissenschaften 14. Jg. H. 2.

L. u. H. Hirschfeld: Essai d'Application des Méthodes sérologiques au Problème des Races. L'Anthropologie 1918 19 Bd. 29

H. u. L. Hirschfeld u. Brokmann: Untersuchungen über Vererbung der Disposition bei Infektionskrankheiten, speziell bei Diphtherie. Kli. Wo. 1924 Nr. 29.

— Etudes sur l'Héridité en Rapport avec la Sensibilité à la Diphthérie. Cpt. rend. de 1. Soc. de Biol. Bd. 90 1924.

L. Hirschfeld u. Seydel: Untersuchungen über die Vererbung normaler Antikörper. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 104. 1925.

L. Hirschfeld u. Zborowski: Gruppenspezifische Beziehungen zwischen Mutter u. Frucht und elektive Durchlässigkeit der Plazenta. Kli. Wo. 1925 Nr. 24.

Hollò u. Lénard: Gibt es einen Unterschied in der Häufigkeit der einzelnen Blutgruppen bei Lungentuberkulösen und bei gesunden Menschen? Beitr. zur Klinik der Tuberkulose Bd. 64 H. 3/4. 1926.

Jansky: Haematologische Studien an Psychotikern. Ref. in Fol. Serologica Bd. 3 1909 nach Kliniky Sbornik 1907 Bd. 8.

Kruse: Rasse u. Blutzusammensetzung. Zentr. Bl. f. Gynäk. 1924 Bd. 93.

Landsteiner: Zur Kenntnis der antifermentativen, lytischen und agglutinierenden Wirkungen des Blutserums und der Lymphe. Zentr. Bl. f. Bakteriol. 1900 Bd. 27.

— Ueber Agglutinationserscheinungen normalen menschlichen Blutes. Wiener kli. Wo. 1901 Nr. 46.

— Ueber Serumagglutinine. Mü. med. Wo. 1902. Nr. 46.

— Ueber Beziehungen zwischen dem Blutserum und den Körperzellen, Mü. med. Wo. 1903.

— Haemagglutination und Haemolyse. Oppenheimers Handbuch der Biochemie. Bd. 2. 1909.

— Bemerkungen über Isoagglulination anläßlich einer Mitteilung von R. Zimmermann. Zentr. Bl. f. Gyn. 1921 Bd. 41, Nr. 19.

Landsteiner u. Leiner: Ueber Isolysine und Isoagglutinine im menschlichen Blut. Zentr. Bl. f. Bakt. Bd. 38. 1905.

Landsteiner und Van der Scheer: Serological Examination Of A Species-Hybrid. Journal of Immunologie 9. 1924.

Landsteiner u. Sturli: Ueber die Haemagglutinine normaler Sera. Wiener Kli. Wo. 1902 Nr. 2.

Langer: Ueber Isoagglutinine beim Menschen mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters. Zeitschr. f. Heilkunde Abt. Innere Medizin 1903 Bd. 24.

Lattes: Individualität des Blutes. Uebers. v. Schiff b. Springer.

Levine u. Mabee: A Dangerous „Universal Donor" Detected By The Direct Matching Of Bloods. Journ. Of Immun. V. VIII. Nr. 6, 1923.

Malcoff: Beitrag zur Frage der Agglutination der roten Blutkörperchen. D. M. W. 1900 Nr. 14.

Maragliano: Beitrag zur Pathologie des Blutes. Berl. kli. Wo. 1892 Nr. 31.

Meyer u. Ziskoven: Ueber die Konstanz der agglutinatorischen Bluttypen des Menschen und der praktischen Bedeutung der Bluttypenbestimmung. Med. Klinik 1923 Nr. 3.

Mino: Ueber die angebliche Existenz von mehr als 2 Isoagglutininen im Menschlichen Blute. Mü. med. Wo. 1924 Nr. 33.

— Einiges über Konstitutionslehre und serologische Forschung. D. M. W. 1924 Nr. 45.

Moss: Studien über Isoagglutinine und Isohaemolysine, Fol. Serologica 1910 Bd. 5. H. 3. Eigenbericht nach Bull. of John Hopkins Hospital Vol. 21 Nr. 228. 1910.

— A Simplified Methode For Determining The Isoaggiutinin Group In The Selection Of Donor For Blood Transfusion. Journ. of the American Medical Association Bd. 68. 1917 Nr. 25

Fr. Müller. Tuberkulose und Konstitution. Mü. Med. Wo. 1922 Nr. 11.

Ohne Sorge: Ueber Blutgruppenbestimmung bei Müttern und Neugeborenen. Zentr. Bl. f. Gyn. 1925. Nr. 51.

Mc. Quarrie: Isoagglutination In Newborn Infants And Their Mothers A Possible Relationship Between Interagglutination And The Toximias Of Pregnancy. John Hopkins Hospital Bul. Bd. 34. 1923 Nr. 384.

Schiff: Ueber gruppenspezifische Serumpräzipitine. Kli. Wo. 1924. Nr. 16.

Schiff u. Adelsberger: Ueber blutgruppenspezifische Antikörper und Antigene. Zentr. Bl. f. Bakt. 1924 Bd. 93.

— Ueber blutgruppenspezifische Antikörper und Antigene. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. Bd. 40. 1924.

Schiff u. Ziegler: Blutgruppenformel in der Berliner Bevölkerung. Kli. Wo. 1924 Nr. 24.

G. H. Schneider. Zur Abgrenzung der Agglutination von der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit. Kli. Wo. 1925 Nr. 30.

— Weitere Beiträge zur Isohaemagglutination (mit Eklampsiebefunden) Kli. Wo. 1925 Nr. 50.

W. Schultz. Ueber Bluttransfusionen beim Menschen unter Berücksichtigung biologischer Vorprüfungen. Berl. Kli. Wo. 1910 Nr. 30 und 31.

Schütz u. Wöhlisch: Bedeutung u. Wesen von Haemagglutination u. Blutgruppenbildung beim Menschen. Kli. Wo. 1924 Nr. 36.

Shattock: Chromocyte Clumping In Acute Pneumonia And Certain Other Diseases And The Significance Of The Buffy Coat In the Shed Blood. Journ. of Path. and Bact. 1900 Bd. 2 Nr. 3.

Straszynsky: Ueber das Ergebnis der Wassermannschen Reaktion innerhalb verschiedener Blutgruppen bei behandelter Lues. Kli. W. 1925 Nr. 41.

Weitzner: Haemagglutiningehalt des Blutserums Carcinomkranker. Med. Klinik 1925 Nr. 52.

## Lebenslauf

Ich, Marie Margarete Anna Martha Charlotte Lemke wurde am 25. 4. 97 als Tochter des Patentanwalts Gustav Lemke zu Berlin-Charlottenburg geboren. Im Jahre 1918 bestand ich die Reifeprüfung der Kgl. Elisabeth Oberrealschule zu Berlin und erhielt zugleich das Zeugnis über die Reife für die Obersekunda eines Realgymnasiums im Lateinischen. Vom Sommersemester 1918 bis zum Sommersemester 1921 studierte ich mit einer einjährigen Unterbrechung in Berlin, bestand die ärztliche Vorprüfung mit „gut", studierte dann an den Universitäten Innsbruck und Berlin, wo ich 1924 das medizinische Staatsexamen mit „gut" bestand. Während meiner Medizinalpraktikantenzeit war ich an der chirurgischen Universitätspoliklinik (Prof. Klapp), an der der 1. chirurgischen Abteilung des städtischen Krankenhauses Charlottenburg-Westend (Direktor Neupert) und an der 2. inneren Abteilung desselben Krankenhauses (Dirig. Arzt Dr. W. Schultz) tätig, auf der ich nach meiner Approbation im Juli 1925 bis Sept. 1925 als außerplanmäßige Volontärärztin blieb. Von Okt. 1925 bis Okt. 1926 war ich planmäßige Hilfsärztin am städtischen Rudolf Virchow Krankenhause auf der Infektionsabteilung (Prof. U. Friedemann) und der 1. inneren Abteilung (Geh. Rat Kuttner) und hospitierte von Okt. bis Dez. 1926 am Städt. Kaiser und Kaiserin Friedrich Kinderkrankenhaus (Geh. Rat Finkelstein). Seit Januar 1927 bin ich wieder an der Infektionsabteilung des Rudolf Virchow Krankenhauses als planmäßige Hilfsärztin tätig.